Aus der medizinischen Klinik zu Kiel.
Direktor: Prof. Dr. Lüthje †; stellvertr. Direktor Prof. Dr. Böhme.

Über das Schicksal der Hypertonie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Magdalene Schnackenberg

aus Bremerhaven.

Kiel 1917.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der medizinischen Klinik zu Kiel.
Direktor: Prof. Dr. Lüthje †; stellvertr. Direktor Prof. Dr. Böhme.

Über das Schicksal der Hypertonie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Magdalene Schnackenberg

aus Bremerhaven.

Kiel 1917.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 49.

Rektoratsjahr 1916/17.

Referent: Prof. Dr. **Böhme.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Siemerling,**

z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in herzlicher Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0196

Die Ansichten über das eigentliche Wesen der Hypertonie sind bei den verschiedenen Autoren noch immer sehr verschieden. Der eine Teil nimmt an, daß ein dauernd stark erhöhter Blutdruck nur bei der chronischen Nephritis vorkäme, daß er bei der reinen Arteriosklerose dagegen nur in ganz geringer Zahl (12,3% nach Keigi Sawada[1]), an unserer Klinik sogar nur 8,0% nach Schröder, »Inaugural-Dissertation 1914«) eine sichere Erhöhung auf 130—160 mm Hg aufwiese, und daß »Werte über 160 und 170 stets den dringenden Verdacht einer interstitiellen Nephritis rechtfertigen, auch wenn z. Zt. der Untersuchung, wie so häufig, Albuminurie nicht nachweisbar ist.«

Der andere Teil sieht in der Blutdrucksteigerung ein nie fehlendes, ja häufig die Gefäßveränderung vorher verkündendes Symptom der Arteriosklerose und hält die Hypertonie für das Primäre, die Arteriosklerose für das Sekundäre. Wieder andere fassen die Hypertonie als Folge der Arteriosklerose auf, in dem Sinne, daß durch die nicht mehr genügend dehnungsfähigen Arterien eine starke Widerstandserhöhung auftritt, die dann den erhöhten Blutdruck nach sich ziehen muß.

Die bei weitem häufigste Ursache der Blutdrucksteigerung ist aber wohl eine Erhöhung der Widerstände im

---

[1]) Deutsch. Med. Wochenschr. 1904, Nr. 12.

peripheren Gefäßgebiet, mögen diese nun durch eine aktive Kontraktion der kleinen Gefäße oder durch eine Verengerung ihres Lumens wie bei arteriosklerotischen Veränderungen oder eine Wandverdickung der arteriolen ohne arteriosklerotischen Befund (wozu Fischer und Schlayer[1]) z. B. auch die sogenannte juvenile Sklerose rechnen), bedingt sein.

Nach Romberg[2]) haben nicht alle peripheren Gefäßgebiete dieselbe Bedeutung für die Wirkung auf den Blutdruck. So kommen die Arterien des Gehirns, der Arme und Beine dafür weniger in Betracht. Wichtiger seien dagegen die Gefäße des Unterleibs, deren arteriosklerotische Veränderung zu Blutdrucksteigerung und Hypertrophie des linken Ventrikels führen können. Dasselbe gilt von einem kleinen Teil des Splanchnikusgebietes, den Nierengefäßen, wofür Bittorf[3]) experimentell den Beweis zu bringen versuchte, indem er eine Widerstandserhöhung im Nierenstromgebiet verursachte. Er ließ bei Kaninchen nach Abklemmung der Aorta unterhalb der Nierenarterien von der art. mesenter. sup. aus eine Öl- oder Öl-Wismutemulsion in die Nierenarterien einfließen und beobachtete darauf jedesmal eine mehr oder weniger starke Blutdrucksteigerung von 1/4 bis über das Doppelte des Anfangswertes. Nahm er denselben Versuch mit einer Flüssigkeit vor, die keine vermehrten Widerstände schafft, z. B. Ringer'scher Lösung, dann blieb die Drucksteigerung entweder aus, oder betrug doch nur wenige Millimeter.

Ähnlich ist die Auffassung von Cohnheim,[4]) nur daß dieser weniger Gewicht legt auf die erhöhten Widerstände, als vielmehr auf die Druckerhöhung im Nierengefäßsystem selbst. D. h. tritt eine Widerstandserhöhung durch Kontraktion der kleinen Arterien in der Niere auf, dann muß eine größere Blutmenge einfließen, damit sich der Körper genügend von den im Blute kreisenden harnfähigen

---

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 98.
[2]) Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.
[3]) Kongreß für innere Medizin 1911.
[4]) Allgemeine Pathologie.

Stoffen befreien kann. Und somit »erscheint die Zunahme der arteriellen Spannung als die notwendige Folge der hinter den kleinen Arterien in die Nierenzirkulation eingeschalteten abnormen Widerstände.«

Experimentelle Beweise für diese rein mechanisch eintretende Drucksteigerung brachte Alwens (Über die mechanische Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung),[1]) der bei Katzen und Kaninchen durch gleichmäßige Kompression der beiden Nieren eine Widerstandserhöhung im Sinne Cohnheims herbeizuführen suchte. Er legte an die Nieren Onkometer an, die mit einem Quecksilbermanometer verbunden waren und so den in ihnen herrschenden Druck und damit den Grad der Kompression wahrnehmen ließen. Gleichzeitig wurde der Blutdruck in der art. carot. sin. aufgenommen. Die Kompression bewirkte ein sofortiges Ansteigen des allgemeinen Blutdruckes, der nach dem Aufhören der Kompression sofort wieder zur ursprünglichen Höhe abfiel. Hierbei konnten nach Alwens nervöse und chemische Einflüsse ausgeschaltet werden. Er kommt zu dem Schluß, daß solche Steigerung durch Kompression nur eintritt bei den im Splanchnikusgebiet liegenden Organen, am stärksten bei der Niere. Den Unterschied gegenüber der Kompression der peripheren Körperteile findet er darin begründet, daß diesen »genügende Ausgleichsgebiete zu Gebote stehen, um Drucksteigerung zu verhindern«, daß aber diese Einrichtungen dem Splanchnikusgebiete, speziell den Nieren, fehlen. Die von ihm gefundenen Druckdifferenzen betrugen 20—26 mm Hg, und er gibt zu, daß daher den mechanischen Einflüssen wohl nur eine geringe Rolle zuzuschreiben ist für die Entstehung des stark erhöhten Blutdrucks bei der menschlichen Schrumpfniere.

In der neuesten Zeit hat uns die Arbeit von Volhard und Fahr: »Die Bright'sche Nierenkrankheit«[2]) einen großen Schritt weitergebracht in der Kenntnis des klinischen Verlaufs der Hypertonie. Auch hier wird

[1]) Archiv für klin. Mediz., Bd. 98.
[2]) Berlin 1914.

den Nierengefäßen eine Ausnahmestellung eingeräumt, insofern gerade in diesen Arterien gesetzte Schädigungen einen besonders großen Einfluß auf den gesamten Kreislauf haben sollen, der darauf mit Blutdrucksteigerung antwortet.

Volhard und Fahr teilen die Hypertonie ein in eine gutartige Form, die »blande Nierensklerose«, und eine maligne, die »Kombinationsform«. Die »blande Sklerose« tritt in der größten Prozentzahl auf zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre und besteht in einer Arteriosklerose der kleinen Nierengefäße, einem rein degenerativen Vorgang, »dem eine als Anpassung zu deutende Hyperplasie der muskulären und elastischen Elemente der Gefäßwand vorausgeht.« Nach Volhard und Fahr herrscht über die Ätiologie der Hypertonie ebenso viel Unklarheit wie über die der Arteriosklerose: es bestehen begünstigende Momente, die beiden Krankheiten gemeinsam sind.

Die Blutdrucksteigerung ist bei der »blanden Sklerose« oft sehr beträchtlich, in der großen Mehrzahl der Fälle über 170 mm Hg. Ein Blutdruck, der dauernd 140 mm Hg überschreitet, ist schon als beginnende oder leichte Hypertonie anzusehen. Das Hervortretendste in dem Krankheitsverlauf sind die Herzerscheinungen: »Die Nierensklerosen imponieren durchaus als eine Herzkrankheit, wenn wir von den Fällen absehen, in denen Erscheinungen von Seiten der Hirngefäße die ersten Zeichen der Erkrankung bilden.« Charakteristisch ist, daß die dabei auftretende Herzinsuffizienz eine »relative Insuffizienz des muskelstarken Herzens« ist. Der kräftige Zustand des Herzens läßt lange Zeit die Insuffizienz bestehen ohne objektive Erscheinungen, und bewirkt, wenn Ödeme und andere Störungen in leichter Form auftreten, daß der Zustand »lange ohne Verschlimmerung in gleichmäßigem Verlaufe zwischen Kompensation und Dekompensation lavieren kann.« Die Nierenerscheinungen treten dabei sehr in den Hintergrund, im Gegenteil zu dem Bilde der sogenannten »Kombinationsform«, der malignen Form der Hypertonie, wo sie das Beherrschende des Krankheitsverlaufes sind. Volhard und Fahr fassen diese auf als eine hochgradige Arteriosklerose auch der kleinsten

Nierengefäße bis zu den vasa afferentia, wie sie wohl auch gelegentlich in weit vorgeschrittenen Stadien der »blanden Sklerose« vorkommen kann, aber nicht die Regel bildet, wie bei der »Kombinationsform«. Der wesentliche Unterschied liegt aber in einem zweiten Moment, das zu der Arteriosklerose noch hinzukommen muß, um die maligne Form hervorzubringen. Unter diesem Entscheidenden verstehen die Autoren eine Entzündung spezifischer Art, aber unbekannter Ätiologie. Das Zustandekommen dieser Entzündung denken sie sich veranlaßt durch ein »toxisches Agens«, das sie als physiologisches Stoffwechselprodukt auffassen, und »das, vielleicht im Übermaß gebildet, nur dann entzündungserregend wirkt, wenn schon schwere Arteriosklerose der kleinen Gefäße besteht.« Diese maligne Form hat einen sehr raschen und prognostisch stets ungünstigen Verlauf. Als eins der ersten Symptome gilt den Autoren die Neuroretinitis albuminurica, die manchmal auftritt, ehe der Urinbefund sich von dem bei der blanden Form unterscheidet; wenn auch andererseits das Fehlen dieser Veränderung des Augenhintergrundes in seltenen Fällen nicht das Vorhandensein einer »Kombinationsform« ausschließt. Wie schon oben erwähnt, stehen bei dieser malignen Hypertonie die Nierenerscheinungen ganz im Vordergrunde; der Tod tritt zwar oft durch ein Versagen des Herzens, am häufigsten aber durch Urämie ein. Bei der »blanden Sklerose« droht die Gefahr in erster Linie vom Herzen (Herzinsuffizienz von 86 Fällen 51), in zweiter Linie von den Gefäßen (Hirnarteriosklerose von 86 Fällen 18), in dritter Linie von pulmonalen Erscheinungen« (von 86 Fällen 13), für die ja wieder in der Regel der Zustand des Herzens entscheidend ist.«

Gegen die Auffassung von Volhard und Fahr haben sich in der allerjüngsten Zeit einige Einwände erhoben, wenn auch der große Wert ihrer Arbeit für die klinische Forschung allgemein anerkannt wird. So spricht sich Löhlein[1])

[1]) »Zur Pathogenese der vaskulären Schrumpfniere.« Medizin. Klinik, 1916, Nr. 28 und 33.

in dem Sinne aus, daß er den wesentlichen Unterschied zwischen der »blanden Sklerose« und der »Kombinationsform« nicht anerkennt. Er nimmt nur einen Grad-Unterschied an und stützt sich auf pathologisch-anatomische Beobachtungen. Er will lieber die Ausdrücke Nephrosklerosis vascularis progressiva für die »maligne« und Nephrosklerosis vascularis lenta oder praesklerotische Form für die »benigne« Form haben.

Münzer[1]) lehnt es ab, »den Nierengefäßen in der pathologischen Anatomie und Klinik des Krankheitsbildes der Hypertonie eine Ausnahmestellung zuzuschreiben«, wie Volhard und Fahr es tun. Nach ihm ist »die Schrumpfniere keine Nierenerkrankung, sondern Teilerscheinung einer allgemeinen Gefäßerkrankung, Teilerscheinung der Erkrankung des Systems der peripheren vorcapillaren Arterien« Er stützt sich dabei auf die pathologisch-anatomischen Befunde von Jores und besonders von Aschoff,[2]) der allerdings die Frage noch offen läßt, ob die Arteriosklerose der Nierengefäße mit der gleichen Schädigung anderer peripherer Arterien zugleich verläuft, oder »ob die klinischen Symptome (hoher Blutdruck, Herzhypertrophie) sekundär, als durch die primäre isolierte Nierenschädigung hervorgerufen, aufgefaßt werden sollen.« Jores[3]) drückt sich folgendermaßen aus: »Wenn überhaupt eine Veränderung der kleinen Arterien mit nephritischen Prozessen in Beziehung gebracht werden kann, dann kann dies nur, abgesehen von der Amyloiddegeneration — ich wiederhole es — die Arteriosklerose sein, eine Arteriosklerose, die über die peripheren Gebiete des arteriellen Systems verbreitet ist und hier[4]) anscheinend, wenn nicht allein, so doch vorwiegend lokalisiert ist.« — Münzer faßt die Hypertonie als »Haupt-

---

[1]) Bedeutung und Methodik der Blutdruckmessung nebst Bemerkungen über die durch die Blutdruckmessung angebahnten Fortschritte auf anderen Gebieten der Lehre vom Zirkulationssystem.« Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 28 und 29.

[2]) Congreß-Centralblatt, Bd. 9.

[3]) Virchows Archiv, Band 178.

[4]) sc. Niere.

symptom« dieser von ihm angenommenen »allgemeinen peripheren Gefäßsklerose« auf. Im Zentrum des ganzen Krankheitsbildes steht die Blutdrucksteigerung mit der sekundären Hypertrophie des linken Ventrikels; die sonstige Symptomatologie hängt davon ab, welche Organe von der Gefäßerkrankung besonders ergriffen sind.«

Auch Schmidt[1]) lehnt es ab, daß eine Nierenerkrankung die unumgängliche Bedingung der Hypertonie sei. Er versteht unter »essentiellem Hochdruck« etwa dasselbe Krankheitsbild, wie das eben geschilderte von Münzer. Auch er weist eine renale Entstehung des »essentiellen Hochdrucks« durchaus ab schon von rein klinischen Gesichtspunkten aus, da diese Fälle nicht in der Richtung Uraemie verlaufen, sondern in der Richtung über Hämorrhagia cerebri, Asthma cardiale, Angina pectoris, chronische Herzinsuffizienz«, was wiederum ja auch dem von Volhard und Fahr gezeichneten Krankheitsbilde entspricht.

Bei diesen mannigfachen Widersprüchen in der Auffassung der Hypertonie und ihrer Beziehungen zu den Nierenveränderungen schien es uns zweckmäßig zu sein, den Verlauf von Fällen mit ausgesprochener Hypertonie durch eine Reihe von Jahren zu verfolgen, um ihre weitere Entwicklung zu beobachten und besonders auch zu sehen, wie oft etwa die Erscheinungen der Hypertonie in solche der ausgesprochenen Nephritis übergingen. Es diente uns dazu das Material der Kieler Medizinischen Klinik in den Jahren 1909—16. Herrn Professor Dr. Böhme, der diese Arbeit anregte und mit freundlichem Entgegenkommen förderte, sei an dieser Stelle herzlicher Dank ausgesprochen. Es wurden an der Hand der früheren Krankengeschichten solche Fälle ausgewählt, die bei mehrmaliger Messung mit dem Manometer von Riva-Rocci Werte von 150 mm Hg

---

[1]) »Zur Klinik des »essentiellen Hochdruckes« und zur Kenntnis seines konstitutionellen Milieus.« Mediz. Klinik 1916, Nr. 29 und 30.

oder darüber aufwiesen. Den Verlauf dieser Fälle suchten wir durch erneute Untersuchung oder, wenn dies nicht möglich war, schriftlich in Erfahrung zu bringen. Von den 139 ausgesuchten Fällen waren 90 nicht mehr zu ermitteln, zum größten Teil waren dies Arbeiter, die mittlerweile ihre Arbeitsstellen verlassen hatten. Trotz der ziemlich hohen Gesamtzahl gelang es uns daher leider nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle eine genauere Untersuchung anzustellen. 22 Patienten kamen auf die Aufforderung hin wieder in die Klinik zur Nachuntersuchung, und über 27 kam der Bescheid, daß sie verstorben wären. Unter diesen letzten konnten wir von 5 Fällen etwas Näheres durch die Verwandten der Verstorbenen oder durch den behandelnden Arzt erfahren.

Bei der Blutdruckbestimmung wurde darauf geachtet, jede Aufregung auszuschalten, »da gerade Arteriosklerotiker eine gewisse Labilität des Vasomotorensystems vermuten lassen.« (Schlayer).[1]) Die Patienten mußten deshalb erst eine Zeit lang liegen, ehe die Messung vorgenommen wurde. Außerdem wurde bei den wiederbestellten Patienten eine Untersuchung der Organe, des Urins[2]) und des Augenhintergrundes vorgenommen. Für das bereitwillige Entgegenkommen und das Überlassen der Befunde der spezialistischen Augenuntersuchung sind wir Herrn Geheimrat Professor Dr. Heine zu besonderem Danke verpflichtet.

Es folgen zuerst von den nachuntersuchten Fällen fünf, die in das Gebiet der »transitorischen Hypertonie« nach Volhard und Fahr gehören, d. h. solche Fälle, die zu Anfang einen hohen Blutdruck haben, der dann im Laufe der klinischen Behandlung mehr oder weniger schnell normal wird, zu Hause aber, sobald die schonende Lebensweise fortfällt, wieder erneut ansteigt. Man muß bei diesen Formen

[1]) Beiheft 9 zur Medizinischen Klinik 1912.

[2]) Zu der Untersuchung des Urins ist noch zu bemerken, daß die Centrifugierung stets mit schnell gehender elektrischer Centrifuge vorgenommen wurde, daß daher das Sediment reichlicher ausfiel als bei der gewöhnlichen Handzentrifugierung.

annehmen, daß es sich um »beginnende, leichtere Grade von Nierensklerose handelt«, wo unter günstigen Bedingungen wieder ein fast normaler Zustand im Nierenkreislauf eintreten kann, wo aber das Wiederauftreten des erhöhten Druckes anzeigt, daß »doch schon eine gewisse, bleibende Schädigung der Funktion der Nierengefäße besteht« (Volhard und Fahr).

Leider erstreckt sich die Beobachtungszeit bei 4 Patienten nur auf 1 - 1¾ Jahr und nur bei einem der Fälle auf 3½ Jahre.

Fall I.

Heinrich B., Arbeiter. 57 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 14. bis 24. September 1915.

Anamnese: Erbrechen, besonders Mittags nach dem Essen. Gefühl, als ob die linke Bauchhälfte geschwollen wäre. Sonst nie krank. Keine Schmerzen.

Status: Keine Ödeme. Organe normal.

Blutdruck: 190, 159, dann 148 (alle 3 Tage gemessen).

Urin: E. + +, Essbach: 2 ‰, Z. ⊖.

Sediment: viele granulierte und hyaline Zylinder, Erythrozyten und verfettete Epithelien.

Später: 1 ‰ Essbach. Sediment: wie vorher.

Menge: 1100– 2800, spezif. Gewicht: 1012—1020.

Reststickstoff: 0,077 %.

Nachuntersuchung am 2. Oktober 1916.

Anamnese: ohne jegliche subjektive Störungen, fühlt sich vollkommen wohl.

Status: Keine Ödeme. Organe normal.

Blutdruck: 196.

Urin: E. ++. Z. ⊖.

Sediment: einzelne granulierte Cylinder, Erythrozyten, verfettete Epithelien.

Augenbefund: Keine retinitis albuminurica.

Presbyopie.

Der Blutdruck sank während der klinischen Behandlung ziemlich schnell fast zur Norm. Der Reststickstoff war etwas erhöht, aber noch innerhalb der Grenzen, die von Volhard und Fahr als für die »blande Sklerose« noch angängig bezeichnet werden. Bei der Nachuntersuchung ist das subjektive Befinden durchaus gut; der Blutdruck aber

wieder auf der alten Höhe; der Nierenbefund sehr gebessert. Es ist wohl eine ganz beginnende Form der Nierensklerose, da Anzeichen von Herzinsuffizienz noch ganz fehlen.

Ähnlich verhält sich

Fall 2.

Heinrich H., Agent, 42 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 19. April bis 8. Mai 1915.

Anamnese: Seit der Militärzeit (1894) habe er mit den Nieren zu tun. Urin trübe, wenn Patient erkältet ist. Schmerzen im Hals, die sich nach dem Herzen hinziehen. Morgens Kurzatmigkeit; Gefühl, als ob der Hals geschwollen wäre.

Status: Keine Ödeme. Adipositas, die bei Hungerkur etwas abnimmt. Leichte Bronchitis.

Herz: nicht verbreitert, leises systolisches Geräusch über der Aorta. Keine pathol. Accentuation. Puls normal.

Röntgenologisch: Gefäßschatten etwas breit.

Blutdruck: 180, dann 145, 135 auf 126 mm Hg. (alle 3—4 Tage gemessen.

Urin: E. ⊖. Z. ⊖. Sediment: Leukozyten, Epithelien, gran. Cylinder.

Später E. ⊖. Z. ⊖. Sediment: wenig verfettete Epithelien.

Menge 600—1300; spez. Gewicht: 1013—1030.

Nachuntersuchung am 17. Oktober 1916.

Anamnese: Dieselben Beschwerden wie damals. »Nerven- und Zwerchfellschmerzen im Rücken nach dem Hals hinauf, auch in den Arm, besonders in den linken.« Keine Kopfschmerzen, keine Herzbeschwerden. Häufiges und reichliches Wasserlassen (»läge in der Familie«), auch nachts 3—4 mal; das hätte er schon jahrelang. Schlaf gut. Keine Schwellungen.

Status: Keine Ödeme.

Lunge: r. h. u. Dämpfung, schlechte Verschieblichkeit. Abgeschwächtes Atemgeräusch. Schwarte.

Herz: etwas nach links verbreitert, stark accentuierter 2. Aortenton. Spitzenstoß nicht palpabel.

Puls: etwas gespannt.

Blutdruck: 165.

Urin: E. ⊖. Z. ⊖. Sediment ⊖.

Augenbefund normal.

Hier ist der Blutdruck bei der Nachuntersuchung wieder ziemlich erhöht, wenn er auch nicht ganz die Höhe der ersten Messung erreicht. Der Patient klagt über Be-

schwerden, die an Coronarsklerose denken lassen, die aber kaum zugenommen haben seit der ersten Beobachtung.

Noch deutlicher sieht man die Schwankungen des Blutdrucks zur Norm und das Wiederansteigen bei dem nächsten Patienten, der in kurzer Zeit mehrmals stationär behandelt wurde.

Fall 3.

Hermann St., Schiffbauer, 60 Jahre alt.

1. klinische Behandlung vom 3. bis 15. April 1915.

Anamnese: Vor 40 Jahren Malaria. Schmerzen in der linken Schulter.

Status: Keine Ödeme. Lunge und Herz normal. Puls etwas gespannt. Arterien normal.

Blutdruck: 185, allmählich auf 159, dann 128.

Urin: E. ⊖. Z. ⊖. Sediment; hyaline und granulierte Cylinder, Leukozyten und Epithelien. Menge: 800—1500; spez. Gewicht: 1009—1020.

2. klinische Behandlung vom 19. Mai bis 24. Juli 1915.

Anamnese: Gedächtnisstörungen. Starke Kopfschmerzen und Schwindelanfälle.

Status: Keine Ödeme. Gesteigerte Sehnenreflexe. Grobschlägiger Tremor der Hände.

Blutdruck: 210, 190, 185, 175, 165, 152, 170, 174, schließlich 128.

Urin: E. leichte Trübung. Z. Nyl. +.

Sediment: granulierte Cylinder, Leukozyten, wenig Erythrozyten.

Später E. ⊖. Sediment ⊖. Menge: 800–2400, spez. Gewicht 1005–1025.

Reststickstoff: 0,053 %.

Augenbefund: normal.

3. klinische Behandlung vom 19. Nov. 15 bis 1. Febr. 16.

Anamnese: Wieder die alten Schmerzen in der linken Schulter.

Status: Blutdruck: 150, 120, später 140.

Urin: E. Spur. Z. ⊖. Sediment: einige hyaline Cylinder, viele Leukozyten, einzelne Epithelien. Später E. ⊖. Sedim. ⊖.

Menge: 700—1800.

Spez. Gewicht: 1010—1025.

Wa. Rk. ⊖.

Nachuntersuchung am 25. September 1916.

Anamnese: Schlaflosigkeit wegen starker Kopfschmerzen. Schmerzen in der rechten Seite. Manchmal Atemnot. Keine Schwellungen.

Status: Keine Ödeme. Seniler Tremor. Reflexe intakt. Emphysem.

Herz: nicht verbreitert; leise Töne; wenig accentuierter 2. Aortenton. Puls etwas gespannt. Arterien etwas rigide.

Blutdruck: 185.

Urin: E. ⊖. Z. ⊖. Sediment: stark vermehrte Leukozyten in großen Haufen liegend; verfettete Epithelien, neutraler phosphorsaurer Kalk.

Augenbefund: normal.

Mit den Blutdruckschwankungen parallel gehen die subjektiven Beschwerden, die bei Wegfall der schonenden Lebensweise immer wieder auftreten. Man hat hier wohl auch besonders an Arteriosklerose der Hirngefäße zu denken wegen der cerebralen Erscheinungen.

Auch der 4. Fall zeigt die transitorischen Blutdruckerhöhungen, die besonders gut auf Aderlässe bei ambulanter Behandlung reagieren.

Fall 4.

Wilhelm Kr., Böttcher, 54 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 16. bis 27. Februar 1915.

Anamnese: Seit einem Jahre »nierenleidend«, hatte geschwollene Füße. Jetzt seit längerer Zeit bei schwerer Arbeit Herzklopfen, Schmerzen in den Seiten beim Tiefatmen. Schmerzen auf der Brust und im Kreuz. Keine Kopfschmerzen. Keine geschwollenen Füße jetzt.

Status: Keine Ödeme, status und facies des potators. Emphysem. Bronchitis.

Herz: nach links und etwas auch nach rechts verbreitert. Spitzenstoß nicht hebend. Etwas klappende, laute Töne. 2. Aortenton accentuiert und klingend. Puls: stark gespannt. Arterien: rigide.

Röntgenologisch: Herz n. l. und r. verbreitert.

Abdomen: nichts Abnormes. Sehnenreflexe normal auslösbar.

Blutdruck: 226, 162, 136, 137, 148, dann auf 136.

Urin: E. Trübung Z. ⊖. Sediment: ⊖. Menge 500—1600, spezifisches Gewicht: 1007—1016.

Augenbefund: normal, bis auf cataracta senilis incipiens.

Nachuntersuchung am 26. September 1916.

Anamnese: Immer noch dieselben Beschwerden. Während der ambulanten Behandlung immer wieder Blutdruck von 170—226. Nach den öfter wiederholten Aderlässen immer etwas Erleichterung und geringe Senkung des Blutdrucks um 10—30 mm Hg.

Status: Keine Ödeme. Emphysem.

Herz: n. l. und r. verbreitert. Spitzenstoß nicht palpabel. Stark accentuierter, klingender 2. Aortenton. Puls sehr gespannt. Arterien: rigide und geschlängelt.

Blutdruck: 205.

Urin: E. stark +; Z. ⊖. Esbach $1^1/_2$ ‰. Sediment: hyaline und granulierte Cylinder, einige Leukozyten, einzelne frische Erythrozyten, verfettete Epithelien, Bakterien. Später wieder E. ⊖.

Reststickstoff: 0,07 %.

Augenbefund: Beginnende Atrophie der optici bds., mit engen Gefäßen. Tabes? Intoxikation (Alkohol)?

Keine retinitis albumin.

Daß der Patient bei der Nachuntersuchung einen Eiweißgehalt im Urin von $1^1/_2$ ‰ Essbach hatte, spricht nicht gegen die Diagnose: »blande Hypertonie«, da bei dieser nach Volhard und Fahr derartige Eiweißmengen wohl vorkommen können, vor allem vorübergehend, wie es ja auch hier der Fall ist.

Bei der nächsten Patientin ist das Krankheitsbild ganz ähnlich dem eben beschriebenen, nur daß hier komplizierend noch eine Aorteninsuffizienz hinzutritt.

Fall 5.

Frau Rosa R., Witwe, 52 Jahre alt.

Seit dem 17. III. 1913 teils in ambulanter, teils in stationärer Behandlung.

Anamnese: Mit 14, 21 und 40 Jahren Gelenkrheumatismus. Kommt wegen Atemnot bei Anstrengungen. Auch Herzklopfen tritt sehr leicht auf; Klopfen in den Ohren. Kein Erbrechen. Keine Kopfschmerzen, aber Druckgefühl im Kopf und in den Augen.

Status: Vollblütiges Aussehen. Keine Ödeme. Diffuse Bronchitis. — Leber etwas vergrößert. — Nervensystem intakt.

Herz: etwas nach links verbreitert. Spitzenstoß etwas außerhalb der Mamillarlinie, hebend. Systolisches und diastolisches Geräusch über Basis und Aorta, hier am lautesten. Accentuierter 2. Aortenton. Zeitweise Extrasystolen. Puls stark gespannt. Arterien: (rad. und temp.) sehr rigide.

Röntgenologisch: Herz querliegend, nach links verbreitert, breite gestreckte Aorta.

Blutdruck: 210—224.

Geht bei ambulanter Behandlung nach Aderlaß und längerer Ruhe zu Hause immer wieder auf 150 mm Hg herunter, um dann aber immer auch wieder nach einiger Zeit zur alten Höhe anzusteigen mit Auftreten

der alten Beschwerden. Auch während ihres stationären Aufenthaltes hier (vom 29. VI. bis 6. VII. 15) ging der Blutdruck von 185 nach 3 Tagen auf 155 herunter.

Urin: E. +. Z. +. Sediment: hyaline und granulierte Cylinder, wenig Leuko- und Erythrocyten.

Später E. ⊖. Sediment: reichlich Epithelien, mäßig viel Erythrocyten. Einzelne Leukocyten. Keine Cylinder.

Menge: 600—1200.

Spezifisches Gewicht 1010—1020.

Reststickstoff 0,045 %.

Wassermann ⊖.

26. Juli 1916. Anamnese: Hat zeitweise Schwellungen an den Füßen. Atemnot bei Anstrengungen. Sonst keine Beschwerden

Status: Keine Ödeme, geringe Cyanose und Dyspnoe.

Herz: wie oben n. l. verbreitert; systolisches Geräusch über der Aorta, leiseres über der Mitralis. Accentuierter 2. Aortenton. Hebender Spitzenstoß, etwas außerhalb der Mamillarlinie. Puls gespannt. Arterien rigide

Blutdruck: 156 (nach längerer Ruhe zu Hause).

Urin: E. ⊖. Z. ⊖. Sediment: ⊖.

Dieser Fall ist besonders instruktiv, da er sich über eine so lange Beobachtungszeit erstreckt, immer wieder wird die »relative Insuffizienz des muskelstarken Herzens« durch Ruhe und schonende Lebensweise ausgeglichen. Auch hier hatten Aderlässe eine sehr gute Wirkung.

Es folgen 3 Fälle, die vielleicht auch noch zu den transitorischen Formen zu rechnen sind, wenn die Schwankung des Blutdrucks nach unten auch nur sehr gering ist bei den beiden ersten. Was aber sehr beachtenswert gerade bei diesen ist, das ist der nur wenig erhöhte Blutdruck bei der Nachuntersuchung nach $4^1/_2$ und 8 Jahren.

Fall 6.

Frau Emma V., Arbeitersfrau, 42 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 6. Februar bis 15. März 1912.

Anamnese: Von Kind auf viel Kopfschmerzen, stärker am Tage als nachts. In der letzten Zeit schlimmer, dabei auch Erbrechen. Seit 6 Wochen sieht Pat. mit dem rechten Auge schlecht, ein schwarzer Fleck ist immer davor.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: nicht verbreitert. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie, etwas hebend. Systolisches Geräusch an der Spitze; accentuierter und etwas klappender 2. Aortenton.

Puls gespannt, kaum zu unterdrücken. Arterien rigide.

Blutdruck: 228, 195, 190 dann dauernd.

Urin: E. ⊖. Z. ⊖. Sediment: Keine Cylinder. Menge 530—2290.

Spezifisches Gewicht: 1009—1031.

Augenbefund: Apoplexie in der macula lutea rechts; paracentrales Skotom.

Reststickstoff normal.

Jodausscheidung gut, ebenso die des Stickstoffs: zwischen 9,47 und 11,6 gr täglich; nach 20 gr Ureazulage: am 1. Tag 20,0; am 2. Tag 13,22 gr usw. Kochsalzausscheidung verzögert und unvollständig: maximal 6,87; meistens zwischen 3,08 und 4,89 gr. Nach 10 gr Kochsalzzulage: am 1. Tag 8,25; am 2. Tage 10,45; am 3. Tage 7,36; am 4. Tage 3,78 gr. — Milchzuckerausscheidung ist nach 7 Stunden ⊖.

Nachuntersuchung am 17. Oktober 1916.

Anamnese: Rücken- und Kopfschmerzen. Augenschmerzen; Sehen ist ganz gut. Beine schwellen nicht an. »Unter den Augen oft dick.« Nach dem Bücken oft »etwas duselig.« Sehr viel heller Urin, der »bei den Kopfschmerzen braun« ist. Pat. muß nachts einige Male aufstehen zum Wasserlassen. Herzklopfen, wenn Pat. schnell geht. Keine Atemnot. Gedächtnisschwäche.

Status: Keine Ödeme. Geringes Emphysem. Leber etwas vergrößert, hart. R. Niere palpabel. Reflexe normal auslösbar.

Herz: nach rechts etwas, mehr noch nach links verbreitert. Systolisches Geräusch, über der Aorta am lautesten. Stark accentuierter 2. Pulmonalton und Aortenton, dieser am stärksten von beiden. Spitzenstoß hebend, etwas außerhalb der Mamillarlinie.

Puls mäßig gespannt. Arterien rigide.

Blutdruck: 155. Urin E. ⊖. Z. ⊖. Sediment: Plattenepithelien, einzelne Erythrozyten.

Augenbefund: jetzt normal.

Die verzögerte und unvollständige Kochsalzausscheidung müssen wir mit Volhard und Fahr wohl als augenblickliche Herzinsuffizienz auffassen, wenn damals auch keine Ödeme beobachtet worden sind. »Ganz geringe Störungen der Leistungsfähigkeit des Herzens können, auch ohne daß Ödeme bestehen, die Kochsalzausscheidung stark beeinträchtigen.« Daß die Milchzuckerausscheidung verlängert ist, bestätigt nur die Regel, die von den genannten Autoren für die »blande Sklerose« aufgestellt wurden; ebenso der nicht erhöhte Reststickstoff im Blut.

Fall 7.

Christian P., Arbeiter, 58 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 8. XII. 08—14. I. 09.

Anamnese: Seit längerer Zeit Herzklopfen und Stiche in der Brust; Kreuzschmerzen, die sich bis in die Zehen erstrecken.

Taubheitsgefühl der Zehen.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: nicht verbreitert; Spitzenstoß hebend. Keine pathologische Accentuation der Töne.

Puls: ziemlich gespannt, Arterien etwas rigide.

Blutdruck: 190, später 180 mm Hg.

Urin: E. ⊖. Z. ⊖. Kein Sediment.

Menge 300—1100; spezifisches Gewicht 1012—1030.

Nachuntersuchung am 23. September 1916.

Anamnese: »Rheumatismus« in den Beinen. Keine Herz beschwerden. Schlafen gut. Muß seit Jahren sehr viel Wasser lassen, auch nachts oft. Keine Schwellungen.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: nicht verbreitert; hebender Spitzenstoß. Leise Töne, rein.

Puls mäßig gespannt.

Arterien wenig rigide.

Blutdruck 150.

Urin: E. ⊖. Z. ⊖. Sediment: hyaline und 1 granulierter Cylinder; einige Leukozyten und verfettete Epithelien.

Augenbefund: normal.

Während sich bei Fall 6, wenn auch nur sehr gering, Zeichen von beginnender Herzinsuffizienz zeigten in der Anamnese der Nachuntersuchung (nächtl. Urinlassen, Herzklopfen bei Anstrengungen), fällt das bei dem letzten Patienten ganz fort, so daß man den niedrigeren Blutdruck nach 8 Jahren sehr wohl auf eine Besserung zurückführen kann und nicht auf ein Nachlassen der Herzkraft zu beziehen braucht.

Fall 8.

Georg H., Schlossermeister, 46 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 21. Juni bis 23. Juli 1915.

Anamnese: Seit einem Jahre kurze Schwindelanfälle, vor 8 Wochen starker Anfall wie Betrunkenheit. Der Arzt stellte erhöhten Blutdruck (R. R. 180) fest. Seitdem dauernd Schwindel. Seit 3 Wochen sehr starke Kopfschmerzen. Kein Flimmern vor den Augen. Am Tage der

Aufnahme plötzlich morgens Schwäche im linken Arm, dann 2 Stunden später auch im linken Bein. Keine Herzbeschwerden. Alkohol- und Nikotinabusus negiert.

Status: Keine Ödeme. Parese des linken Armes und Beines, keine Spasmen. Sehnenreflexe r. = l.; Babinski r. +, l. ⊖.

Wa. R. im Blut und Liquor ⊖.

Lunge normal.

Herz: nicht verbreitert. Spitzenstoß nicht palpabel. Töne ohne Geräusche, klingend. Puls ziemlich gespannt. Arterien etwas rigide.

Blutdruck: 206, 160, 156, 182. 168, dann 162.

Urin: E. ⊖. Z. ⊖. Sediment ⊖. Menge: 400—1300; spezifisches Gewicht 1010—1025.

Anamnese am 3. IV. 16: Immer noch Klagen über Schwindelgefühl. Sonst keine Beschwerden.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: nicht verbreitert, klingende Töne.

Puls gespannt. Arterien rigide.

Blutdruck 170.

Urin: E ⊖; Z. ⊖. Sediment ⊖,

Augenbefund: Abgesehen von myopischem Astigmatismus normal.

Hier liegen nur $1^1/_2$ Jahre zwischen der ersten Beobachtung und der Nachuntersuchung, bei der der Blutdruck sehr erhöht ist, wenn auch nicht ganz so stark wie bei der ersten Aufnahme. Herz- und Urinbefund ist noch derselbe. Subjektiv ist keine wesentliche Besserung, aber auch keine Verschlechterung eingetreten.

Die nächsten 6 Fälle zeigen nun wieder ganz ausgesprochen die transitorische Eigenart und dabei eine noch weitgehendere Besserung als die vorhergehenden 3 Beispiele, indem der Blutdruck nach 3—$7^1/_2$ Jahren der Beobachtung zur normalen Höhe zurückgekehrt ist.

Fall 9.

Johannes R., Hausknecht, 53 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 20. November bis 16. Dezember 1913.

Anamnese: Alkoholiker. Seit 8 Tagen Heiserkeit. Auch geschwollene Knöchel, erst links, dann auch rechts. Kein Herzklopfen, keine Kopfschmerzen.

Status: Habitus des Potators. Geringe Bronchitis. Tremor manuum et linguae, auch Zuckungen der Gesichtsmuskulatur.

Wa. R. ⊖.

Herz: nicht verbreitert. Töne leise; systolisches Geräusch an der Spitze und Pulmonalis.

Röntgenologisch: gleichmäßige, diffuse Verbreiterung der Aorta und Hochstand des Aortenbogens.

Blutdruck: 180, dann 150, später 140.

Urin: E. 2½ ‰ Essbach, geht nach einigen Tagen auf Spuren zurück. Z. ⊖. Sediment: reichlich Cylinder, keine Erythrozyten und Leukozyten. Später E. ⊖. Sediment: keine Cylinder mehr.

Menge: 950—1800. Spez. Gewicht 1012—1019.

Augenbefund: normal.

Nachuntersuchung am 2. Oktober 1916.

Anamnese; Manchmal Atemnot; keine Schwellungen der Beine. Subjektives Befinden gut.

Status: keine Ödeme. Lunge normal.

Herz; nicht verbreitert; keine Geräusche, keine pathologische Accentuation. Puls wenig gespannt. Arterien rigide.

Blutdruck: 128.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: hyaline und einzelne fein granulierte Cylinder, einzelne Erythrozyten, verfettete Epithelien.

Dieser Fall zeigt ein sehr befriedigendes Verhalten des subj. wie obj. Befundes.

Fall 10.

Frau Meta L., Arbeitersfrau, 37 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 4. bis 28. Juni 1913.

Anamnese: Seit Jahren Magenschmerzen und in der letzten Zeit auch Rückenschmerzen. Von Kind auf oft Kopfschmerzen, keine Schwellungen.

Status: keine Ödeme. Lungen normal.

Leber eben fühlbar.

Herz: nicht verbreitert, normal. Puls: gespannt. Arterien (radialis): rigide.

Blutdruck: 160, 135, später 140.

Wa. R. ⊖.

Refraktom. 6,8 %.

Urin: E. Trübung. Z. ⊖. Sediment: viel gran. und hyalin. Cylinder, viele Leukozyten, einzelne Erythrozyten.

Menge 300—850. Spez. Gewicht: 1013—1030.

Später E. Trübung. Sediment: keine Cylinder mehr gefunden.

Nachuntersuchung am 17. Oktober 1916.

Anamnese: Druck und Klopfen in der rechten Seite, in »Magen- und Nierengegend.« Noch immer etwas Kopfschmerzen, besonders nachts. In der Nacht schwitzt Pat. viel und kann nicht viel schlafen. Keine

Herzbeschwerden, keine Atemnot. Keine Schwellungen. Häufiges und reichliches Wasserlassen, oft auch nachts.

Status: keine Ödeme. Lunge normal. Leber etwas fühlbar.

Herz: etwas n. l. verbreitert. Spitzenstoß etwas außerhalb der Mamillarlinie im 4 Interkostalraum, wenig hebend. Töne rein, etwas klingender und accentuierter 2. Aortenton.

Puls: wenig gespannt. Arterien: wenig rigide.

Blutdruck: 120.

Urin: E. Spur. Z. ⊖. Sediment: Plattenepithelien, Bakterien, einzelne Leukozyten. Zylinder ⊖.

Augenbefund: normal.

Hier ist in der 2. Anamnese nur die Polyurie und Nykturie ein Zeichen der fortschreitenden Erkrankung. Objektiv ist der Herzbefund dafür beweisend: Das Verhalten des Spitzenstoßes (deutet auf Hypertrophie des linken Ventrikels) und der klingende und accentuierte 2. Aortenton, was sich beides bei der ersten Untersuchung nicht fand. Ein gutes Zeichen ist der trotzdem jetzt bestehende normale Blutdruck.

Fall 11.

Frau Ida Sch., Arbeitersfrau, 54 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 9. bis 26. Oktober 1912.

Anamnese: Die Mutter starb an Schlaganfall. Pat. hat seit 6 Jahren Rheumatismus, bes. im Herbst. Im letzten Sommer schwollen abends immer die Füße an. Häufig Stirnkopfschmerz und Rückenschmerzen; in der letzten Zeit Schwellungen im Gesicht.

Status: Ödeme im Gesicht und an beiden Unterschenkeln.

Lebergegend deutlich druckempfindlich.

Lunge: r. h. u. kleines Exsudat.

Herz: etwas nach l. verbreitert (auch röntgenologisch festgestellt). Spitzenstoß im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie. — 2. Aortenton accentuiert. Puls schwer unterdrückbar. Arterien nicht rigide.

Blutdruck: eine zeitlang 180, später 125, dann 115.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: keine Zylinder, nur Plattenepithelien.

Menge: 780—2870. Spez. Gewicht: 1006—1020.

Augenbefund: normal.

Jod in 48 St. vollständig, Milchzucker in 6 St. völlig ausgeschieden. Wasserversuch normal.

Stickstoff: 10,20—11,64 gr täglich; nach 20 gr U.-Zulage am 1. Tage 18,9; am 2. Tage 12,32 gr.

Kochsalz wird ein wenig verzögert ausgeschieden.

3,1 – 4,98 gr täglich; nach 10 gr NaCl-Zulage am 1. Tage 9,6; am 2. Tage 10,26; am 3. Tage 7,22 gr.

Nachuntersuchung am 23. Oktober 1916.

Anamnese: Rückenschmerzen. Beine sind abends angeschwollen, morgens nicht. Um den Leib herum Schmerzen. Keine Herzbeschwerden. Sehr viel Kopfschmerzen, bes. morgens. Schlaf wenig und unruhig; plötzliches Auffahren durch einsetzende Atemnot. Häufiges und reichliches Wasserlassen; Menge verschieden; etwa 2 l durchschnittlich. Muß nachts einmal auf zum Wasserlassen.

Kein Husten.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: etwas nach l. verbreitert; accentuierter 2. Aortenton.

Puls mäßig gespannt. Arterien etwas rigide.

Blutdruck: 140.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: ⊖.

Die Patientin kommt zuerst mit den Erscheinungen der »relativen Herzinsuffizienz«, wofür auch die etwas verzögerte Kochsalzausscheidung spricht. Die Beschwerden sind nach 4 Jahren noch etwa dieselben, jedenfalls nicht schlimmer als damals; der objektive Befund ist etwas besser, vor allem, was den Blutdruck anlangt.

Fall 12.

Heinrich E., Postschaffner, 41 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 2. bis 20. Juli 1912.

Anamnese: Rückenschmerzen seit längerer Zeit. Vom Arzt wurde Eiweiß im Urin festgestellt. Patient war immer sehr stark; etwas kurzatmig und asthmatisch. Sonst keine Beschwerden. Wasserlassen normal.

Status: Keine Ödeme. Diffuse Bronchitis.

Herz: nicht verbreitert. Accentuation des 2. Aortentones. Puls gespannt.

Blutdruck: 220, 200, 185, 160, 155, 145, dann 135 (alle 2 – 3 Tage gemessen).

Urin: E $1^1/_2$ ‰ (nach Essbach), später 1 ‰. Z. ⊖.

Menge: 650—1200. Spez. Gewicht: 1020 – 1024.

Augenbefund: normal.

Dann längere Zeit in ambulanter Behandlung, wo er dauernd einen Blutdruck von 145 mm Hg hat und im Urin einen Eiweißgehalt von $^1/_2$ — 1 ‰.

Zuletzt am 7. Dezember 1912 Urin: E. +, ½‰ Essbach.
Sediment: Zylinder +.
Subjektiv: Wohlbefinden.

Nachuntersuchung am 12. Oktober 1916.

Anamnese: Keine Beschwerden. Keine Schwellungen der Beine. Schlaf gut. Keine Herzbeschwerden. Wasserlassen normal.

Status: Keine Ödeme. Emphysem.

Herz: normal, nicht bes. accent. 2. Aortenton. Puls mäßig gespannt. Arterien wenig rigide.

Blutdruck: 140.

Urin: E. Spur, Z. ⊖. Sediment; hyaline und granul. Cylinder. Einzelne Erythrozyten.

Augenbefund: normal.

Die längere, stärkere Eiweißausscheidung von ½—1‰, die dann schließlich aber doch verschwindet, spricht nicht gegen die Diagnose »blande Hypertonie« nach Volhard und Fahr.

Auch Schmidt gibt dies für den »essentiellen Hochdruck« an; er fand in 4 Fällen unter 40 größere Eiweißmengen; einmal sogar 5‰, wo »die Sektion in voller Übereinstimmung mit den klinischen Annahmen nur den Befund einer Stauungsniere ergab.« — Der beste Beweis für die Gutartigkeit des Krankheitsverlaufs bei diesem Patienten ist der gute Zustand, den er nach 4 Jahren noch zeigt; Nachlaß der Eiweißausscheidung und fast normalen Blutdruck.

Fall 13.

Ludwig R., Werftarbeiter, 34 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 6. bis 30. April 1910.

Anamnese: Seit Jahren Beklemmungen auf der Brust. Seit dem vorigen Sommer Schwellungen des Gesichtes, dann auch am übrigen Körper. Häufiges Wasserlassen. Urin ist sehr hell. Oft Frösteln; kalte Füße und kalte Hände. Zuletzt manchmal leichte Benommenheit; mehrmals Erbrechen und Flimmern vor den Augen; Kopfschmerzen.

Status: etwas benommen. Sprache undeutlich. Ödeme im Gesicht und an den Knöcheln. Lunge normal.

Herz: nicht verbreitert; sehr stark accentuierter und klappender 2. Aortenton, zeitweise Extrasystolen.

Puls: gespannt, dikrot. Arterien: rigide, bes. radiales,

Blutdruck: in der Ruhe 200 (nach Recklinghausen), dann 170, später 185.

Heller Urin: E. ⊖, Z. ⊖. Sediment: keine Cylinder. Menge: dauernd stark vermehrt bis zu 3500 ccm mit niedrigem spez. Gewicht: 1005—1015.

Augenbefund: normal.

Schwinden der Ödeme bei Bettruhe und entsprechender Diät.

Nachuntersuchung am 10. Oktober 1916.

Anamnese: Inzwischen war Patient bei Schäfer Ast und bei einem Masseur gewesen. Er litte an »totaler Verschleimung« wurde ihm gesagt. Er bekam Tropfen, danach wäre es besser geworden. Beschwerden hätte er aber immer noch. Viel Kopfschmerzen, die vor allem in Druckgefühl beständen. Manchmal Atemnot. Kann nachts nicht gut schlafen. Bei Anstrengungen sind die Beine angeschwollen. Keine Herzbeschwerden. Muß oft und viel Wasserlassen, auch nachts ein paarmal.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal. Lebhafte Reflexe.

Herz: nicht verbeitert, etwas accentuierter und klappender 2. Aortenton. Keine Extrasystolen.

Puls: mäßig gespannt. Arterien: rigide.

Blutdruck: 140.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: einzelne Epithelien.

Augenbefund: normal.

Der Zustand vor $6^1/_2$ Jahren ist wohl als pseudouraemischer aufzufassen, der dann allmählich zurückging und dem eine weitgehende Besserung gefolgt ist.

Bei dem nächsten Fall sind zwar subjektiv einige Beschwerden vorhanden, objektiv aber hat sich der Zustand ganz staunenswert gebessert.

Fall 14.

Gustav H., Modelltischler, 57 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 10. bis 29. Mai 1909.

Anamnese: Als Kind engl. Krankheit. Seit 7 Jahren Kopfschmerzen, bes. im Hinterkopf, stärker nach Aufregungen. Manchmal etwas Schwindelgefühl. Herzklopfen beim Treppensteigen und Arbeiten; auch Atemnot. Keine Herzschmerzen. Harnmenge normal. Kein bes. Durst. Mäßiger Alkohol- und Nikotingenuß.

Status: Adipositas. Keine Ödeme. Nur mäßige Ausdehnungsfähigkeit des Thorax. Geringe Bronchitis.

Herz: etwas nach links verbreitert, auch röntgenologisch. Spitzenstoß etwas außerhalb der l. Mamillarlinie. Keine pathologische Accentuation. Arterien geschlängelt und sklerosiert.

Blutdruck: (nach Recklinghausen) 205, n. Aderlaß von 70 ccm: 200.

Urin: E. ⊖. Zucker Nyl. +, Trommer spät eintretend +, Drehung 0,2 %.

Sediment: 1 hyaliner Cylinder. Menge: 1100—2500; Spez. Gewicht: 1015—1026.

Glykosurie schwindet bei strenger Diät sofort und kehrt auch bei freier Diät nicht wieder.

Nachuntersuchung am 22. September 1916.

Anamnese: Schwindelgefühl. Blutandrang zum Kopf. Schlaf schlecht, kann nur einige Stunden schlafen. Keine Schwellungen.

Status: gesundes, frisches Aussehen. Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: etwas nach links verbreitert. Keine Geräusche. Keine pathologische Accentuation. Puls: mäßig gespannt. Arterien rigide.

Blutdruck: 130.

Urin: E. Spur. Z. ⊖. Sediment: einzelne Leukozyten und verfettete Epithelien, einzelne frische Erythrozyten.

Augenbefund: Chorioretinitis centralis, keine für Nephritis sprechende Veränderung.

Die folgenden 2 Beispiele zeigen den Blutdruck bei der Nachuntersuchung auf derselben Höhe wie im Anfang der ersten Behandlung. Bei dem ersten Fall bestehen, trotzdem die Patientin nicht arbeitet, starke subjektive Beschwerden; der objektive Befund hat sich aber nicht wesentlich verschlechtert.

Fall 15.

Frau M., Semmelträgerin, 57 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 4. bis 25. Mai 1910.

Anamnese; Schon von Kind auf immer Husten, Atemnot und etwas Auswurf. In den letzten Jahren haben diese Beschwerden sehr zugenommen. Jetzt schon bei leichter Arbeit Atemnot und Husten, kein Herzklopfen.

Status: Keine Ödeme. Emphysem mit diffuser Bronchitis.

Herz: nicht verbreitert, weiches systolisches Geräusch an Mitralis und Aorta. 2. Aortenton paukend, accentuiert.

Puls etwas klein, Radialis etwas rigide.

Blutdruck: 170, dann 165—175.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: Leukozyten, einige runde Epithelien, keine Cylinder. Menge: 800—1700; spez. Gewicht: 1014—1025.

Nachuntersuchung am 21. September 1916.

Anamnese: Hat seit 10 Wochen nicht mehr gearbeitet. Brust- und Rückenschmerzen. Viel Auswurf. Nachts schlechter Schlaf, sehr

unruhig durch plötzlich auftretende Atemnot. Keine Schwellungen. Der Urin war eine zeitlang »wie Blut so rot.« Viel Durst, häufiges und vermehrtes Wasserlassen, auch nachts.

Status: Keine Ödeme. Emphysem.

Herz: nicht verbreitert, Spitzenstoß etwas hebend. Klappender 2. Aortenton. Puls ziemlich gespannt. Arterien rigide.

Blutdruck: 180.

Urin: E. Spur; Z. ⊖. Sediment; 1 granulierter Cylinder; vermehrte Leukozyten, verfettete Epithelien; viele Bakterien.

Bei dem nächsten Fall ist sehr bemerkenswert, daß die Prognose bei der ersten Beobachtung als sehr ungünstig angesehen wurde. Der Patient wurde damals wegen des Kriegsanfanges schon sehr bald entlassen, befindet sich jetzt, nach 2 Jahren, sehr wohl und ganz ohne Beschwerden. Der Augenhintergrund ist wieder ganz normal, nur der Blutdruck ist auf derselben Höhe.

Fall 16.

Karl F., Malermeister, 62 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 20.—31. Juli 1914.

Anamnese: Früher Alkoholabusus. Seit $^3/_4$ Jahr Sehstörungen. Schmerzen und Unsicherheit beim Lesen, sonst keine Beschwerden.

Status: Leichte Ödeme. Lunge normal.

Herz: etwas nach links verbreitert. Keine pathologische Accentuation.

Röntgenologisch: Aortenbogen etwas breit, linker Ventrikel vergrößert.

Arterien stark geschlängelt.

Blutdruck: 200, 190, 210, 190, dann wieder 200.

Urin: E. Spur, Z. ⊖. Sediment: hyaline und granulierte Cylinder, verfettete Epithelien und Erythrozyten.

Menge: 800—1100. Spez. Gewicht: 1017—1022.

Augenbefund: periphere, gleichsinnige Gesichtsfelddefekte (Rindenläsion); rechtsseitige Hemianopsie. Adaptationsstörung. Optici normal. Refrakt. 7,26 %.

Stickstoff gut ausgeschieden: 10,24—10,49 gr täglich, nach 20 gr Zulage: am 1. Tage 14,78 gr, am 2. Tage 13,55 gr, am 3. Tage 9,02 gr.

Kochsalz verzögert ausgeschieden; 2,25—4,15 gr täglich. Nach 10 gr NaCl-Zulage am 1. Tage 5,22 gr.

Nachuntersuchung am 8. Oktober 1916.

Anamnese: Hat garkeine Beschwerden.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: etwas nach links verbreitert; leises systolisches Geräusch an der Spitze. Accentuierter 2. Aortenton. Puls ziemlich gespannt.

Arterien rigide.

Blutdruck 190.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: hyaline Cylinder; einige Leukozyten, verfettete Epithelien, Oxalate.

Augenbefund: jetzt normal.

Die jetzt mitzuteilenden vier Fälle zeigen bei beiden Untersuchungen denselben Blutdruck bei subjektiv und objektiv weitgehender Besserung.

Fall 17.

Frau Helene E, Lehrersfrau, 56 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 9. bis 19. August 1913.

Anamnese: In der Jugend Malaria (Wilhelmshaven). Im vorigen Sommer Atembeschwerden bei Anstrengungen, und viel Husten. In diesem Sommer wieder, auch Herzklopfen dazu. Zwei Digitaliskuren; die erste Anfang Juli mit, die zweite Ende Juli ohne Erfolg. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl. Einmal Zucken im Arm. Keine Schwellungen. Ängstlichkeit durch die häufige Atemnot verursacht. In der letzten Zeit Erbrechen.

Status: Keine Ödeme. Cyanose. Dyspnoe. Beim Atmen hörbares Giemen. Emphysem; Bronchitis. Leber etwas vergrößert und druckempfindlich.

Herz: nicht verbreitert. Aktion; unregelmäßig, Extrasystolen, später regelmäßig. Systolisches Geräusch über der Pulmonalis.

Blutdruck: 165, dann 160—180.

Urin: E + Z. ⊖. Sediment: viele hyaline, wenig granulierte Cylinder, wenig Epithelien, Leukozyten.

Menge: 400–900. Spez. Gewicht: 1010—1024.

Serumeiweiß: 8,4 %.

Nachuntersuchung am 27. Oktober 1916.

Anamnese: Keine Beschwerden. Wasserlassen nachts nur einmal, früher dreimal. Kein Herzklopfen, Schlaf gut, Appetit gut. Keine Schwellungen.

Status: Keine Ödeme. Emphysem.

Herz: nicht verbreitert. Systolisches Geräusch über der Pulmonalis und Aorta. Etwas accentuierter 2. Aortenton. Puls etwas hart und schnellend. Arterien etwas rigide.

Blutdruck: 150.

Urin: E. + Z. ⊖. Sediment: 2 hyaline Cylinder, einzelne Erythrozyten, verfettete Epithelien.

Augenbefund: normal.

Ähnlich sind die beiden nächsten Beispiele.

Fall 18.

Frau Anna V., Arbeiterin, 50 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 19. bis 30. November 1912.

Anamnese: Schmerzen im Kreuz und in den Füßen. Allgemeines Schwächegefühl.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: nicht verbreitert. Systolisches Geräusch, an der Basis am lautesten. Spitzenstoß etwas hebend, im 5. Interkostalraum, in der Mamillarlinie. Puls etwas gespannt. Radiales etwas rigide und geschlängelt.

Blutdruck: 162, dann 174.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: ⊖. Kleine Urinmengen: 320—800. Spez. Gewicht: 1021 – 1025.

Nachuntersuchung am 28. September 1916.

Anamnese: Manchmal etwas Kopfschmerzen. Schmerzen in der Brust und Beklemmungen, nachts öfter. Reichliches und häufiges Wasserlassen; manchmal auch nachts, wenn Patientin Obst abends gegegessen hat; sonst nicht. Die Beine schwellen gegen Abend an, sind morgens wieder dünn.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: etwas nach links verbreitert. Spitzenstoß etwas hebend, im 5. Interkostalraum, Mamillarlinie. Keine Geräusche. Accentuierter, klappender 2. Aortenton. Puls: mäßig gespannt. Arterien etwas rigide.

Blutdruck: 165.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: 1 hyaliner Cylinder, vermehrte Leukozyten, einige frische Erythrozyten, verfettete Epithelien. Bakterien.

Augenbefund: Außer Hyperopie normal.

Fall 19.

Adolf St., pens. Zollbeamter, 76 Jahre alt.

Ambulante Behandlung am 9. November 1911.

Anamnese: Vor 35 Jahren Lues. Klagt, daß manchmal der Puls aussetzte.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: nach links verbreitert. Leises systolisches und diastolisches (nicht constant) Geräusch über der Aorta. Klingende 2. Töne. 2. Aortenton sehr laut.

Puls: schnellend, regelmäßig.

Röntgenologisch: Verbreiterung des Herzens nach links und etwas nach rechts. Verbreiterung der aufsteigenden Aorta und des Bogens.

Blutdruck: 165.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: ⊖.

Wa. R. (mehrmals) ⊖.

Augenbefund: bds. Miose. Lichtreaktion schwach. Convergenzreaktion prompt. Bds. alte Trachomnarben. R. Hintergrund normal. Links beginnende neuritis optici, partielle Inversion der Farben, herabgesetzte Adaptation. L. Amblyopia congenita. Pupillenreaktion im Sinne einer Tabes; Neuritis: Verdacht auf Nebenhöhlenaffektion. — Nebenhöhlen frei.

Nachuntersuchung am 22. September 1916.

Anamnese: Fühlt sich sehr wohl, hat keine Beschwerden.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: n. l. verbreitert. Lautes diastolisches Geräusch über der Aorta. Spitzenstoß nicht palpabel.

Puls: schnellend. Arterien (rad. und temp.): rigide und geschlängelt. —

Blutdruck: 160.

Urin: E. Spur. Z. ⊖. Sediment: viele Leukozyten, viele runde, verfettete Epithelien.

Augenbefund: normal, bis auf amblyopia congenita l.

Während bei den eben mitgeteilten Fällen die Erscheinungen von Seiten des Herzens im Vordergrunde stehen, muß man bei den folgenden wohl eine stärkere Beteiligung auch der Hirngefäße annehmen. Der in der Anamnese beschriebene Anfall ist doch sicher als apoplektischer Insult aufzufassen. Auch würde der angedeutete Cheyne-Stokessche Atemtypus dafür sprechen, den wir dann mit Volhard und Fahr als pseudourämisches Symptom aufzufassen hätten. Auch Machwitz und Rosenberg[1]) äußern sich ähnlich: »man hat früher häufig bei Schrumpfnierenkranken »Urämieen« ohne Retention im Blut gefunden, da die arteriosklerotische Pseudourämie der benignen Sklerose früher — und leider auch jetzt noch häufig — mit der echten Urämie der malignen Sklerose verwechselt worden ist.«

Fall 20.

Heinrich Carl O., Maschinenbauer, 63 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 22. August bis 2. September 1911.

Anamnese: Vor 3 Wochen entdeckte Nierenentzündung; heftiges Nasenbluten, etwa 14 Tage lang, täglich 5 bis 6 mal. In der letzten

[1]) Münch. Mediz. Wochenschr. 1916. Nr. 36 und 44.

Zeit sehr blaß geworden. Keine Kopfschmerzen. Kann seit 14 Tagen nicht mehr so gut sehen. Früher immer gesund.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: nicht verbreitert. Leichte Accentuation des 2. Aortentones. Puls: voll, gleich- und regelmäßig. Arterien etwas rigide.

Blutdruck: ständig 150; nur nach Anstrengung etwas höher: 160.

Urin: E. Spur. Z. ⊖. Sediment: wenig granulierte Cylinder und Nierenepithelien. Später: wenig Nierenepithelien und Leukozyten.

Menge: 800—1200. Spez. Gewicht: 1011—1021.

Augenhintergrund: Bds. peripapilläre und makuläre verfettete und pigmentierte Blutungen; links noch geringe neuritis optici; hier Prozeß noch etwas frischer.

Presbyopie.

Wasserausscheidung ziemlich normal.

Verlangsamte Stickstoff- und Kochsalzausscheidung.

Stickstoff: 10,4 gr täglich; nach 20 gr Zulage am 1. Tage 13,92; am 2. Tage 11,1; am 3. Tage 7,95; am 4. Tage 10,16.

Kochsalz: 5,60—9,65 gr täglich; nach 10 gr Zulage am 1. Tage 7,05; am 2. Tage (nach abermaliger Zulage von 10 gr) 8,5; am 3. Tage (noch mal wieder 10 gr Zulage) 12,8 gr; am 4. Tage 7,2; am 5. Tage 7,44.

Nachuntersuchung am 16. Oktober 1916.

Anamnese: Vor längerer Zeit (1/4 Jahr) »Nervenchoc«, (in der Bahn; Pat. konnte nur lallen, hatte die Orientierung verloren; Zittern und Schlürfen beim Gehen) ging allmählich wieder zurück. Keine Herzbeschwerden, keine Schwellungen. Etwas Engbrüstigkeit, manchmal beim Gehen. — Sehen gut. — Häufiges Wasserlassen, besonders nachts; öfter Schmerzen und Brennen beim Wasserlassen.

Status: Keine Ödeme Adipositas. Geringe Bronchitis. Angedeutetes Cheyne-Stokessches Atmen.

Herz: nicht verbreitert. Leises systolisches Geräusch an der Spitze. Keine pathologische Accentuation.

Puls voll, mäßig gespannt. Arterien etwas rigide.

Blutdruck: 160.

Urin: E. Spur. Z. ⊖. Sediment: einzelne hyaline Cylinder, viele Leukozyten und Bakterien; einzelne Erythrozyten

Augenbefund: opticus links etwas blaß. Links beginnende Cataracta; sonst normal.

Die beiden folgenden Fälle zeigen den Übergang der benignen in die maligne Form der Hypertonie, die »Kombinationsform«, wenn wir nach der Auffassung von Volhard und Fahr das Auftreten einer Neuroretinitis albuminurica als beweisend dafür ansehen. Die Autoren sind

der Ansicht, daß das oben erwähnte »toxische Agens« wohl infolge ähnlicher Gefäßschädigungen in Niere und Retina gleichzeitig angreift. Nach Machwitz und Rosenberg[1]) tritt die Neuroretinitis album. dann auf«, wenn bei einer Schädigung der Nierenfunktion eine Anhäufung von Eiweißschlacken im Körper entsteht; anscheinend unabhängig von der Art des Nierenleidens.« Die beiden eben genannten Autoren berichten nämlich von einem Fall, bei dem infolge einer schweren tuberkulösen Erkrankung der einen Niere nach Exstirpation der anderen sich eine starke Azotämie entwickelte (ohne daß eine eigentliche nephritische Erkrankung vorlag) und eine hochgradige Neuroretinitis album. festgestellt wurde.

Darin aber stimmen alle überein, daß die Prognose bei Auftreten der Neuroret. album. als sehr ungünstig aufzufassen ist, und nur eine Lebensdauer des betreffenden Patienten von höchstens 2 Jahren wahrscheinlich macht.

Fall 21.

Karl M., Arbeiter, 63 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 22. Okt. bis 15. Dez. 1915.

Anamnese: Seit einigen Monaten heftige Kopfschmerzen, anfallsweise. Sehstörungen auf dem rechten Auge. Gang manchmal taumelnd. Mäßiger Alkohol- und Nikotingenuß.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: nicht verbreitert. Keine pathologische Accentuation. Arhythmie. Arterien etwas rigide.

Blutdruck: 210, 165, 220, 190, 185, dann auf 170.

Urin: Eiweiß Spur; Z. ⊖. Sediment: einige Leukozyten. Später: E. ⊖. Sediment ⊖. Menge: 600—2400; spez. Gewicht 1010—1027.

Wa. R. ⊖.

Reststickstoff: 0,043 %.

Serumeiweiß; 6,72 %.

Nachuntersuchung am 23. September 1916.

Anamnese: Kopfschmerzen. Keine Schwellungen. Schmerzen im rechten Bein. Kann nicht so gut mit dem rechten Auge sehen. Keine Herzbeschwerden. Muß nachts oft Wasserlassen.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

---

[1]) Münchn. Mediz. Wochenschr. 1916. Nr. 36 und 44.

Herz: nicht verbreitert, regelmäßige Aktion, klappender 2. Aortenton. Puls etwas gespannt, Arterien etwas rigide.

Blutdruck: 175.

Urin: E. ⊖, Z. ⊖. Sediment: 1 hyaliner Cylinder, einzelne Leukozyten und Bakterien.

Augenbefund: Sehschärfe rechts 3/50, links 6/15. Neuroretinitis album. r > l.

Da die Konzentrationsfähigkeit des Harns bei der ersten Aufnahme noch gut war, muß man annehmen, daß es sich um einen Frühfall der »Kombinationsform« handelt. Ob die Sehstörungen auf dem rechten Auge auf eine schon damals bestehende Neuroretin. hindeuten, ist nicht zu beweisen, da damals leider eine Augenuntersuchung versäumt wurde. Die jetzt gefundene stärkere Ausbildung des Prozesses auf dem rechten Auge würde vielleicht dafür angeführt werden können. Auch dieser Befund, ebenso wie der normale Reststickstoff, sprechen nach Volhard und Fahr durchaus nicht gegen die Diagnose: Frühform der malignen Hypertonie.

Auch der nächste Fall ist wohl so aufzufassen.

Fall 22.

Carl H., Bahnwärter, 61 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 14. bis 19. April 1915.

Anamnese: Seit längerer Zeit Gedächtnisschwäche, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen; oft Schmerzen in der linken Seite, die sich zum Herzen hinaufzogen. Deswegen schlechter Schlaf. Übermäßiger Alkohol- und Nikotingenuß verneint.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: nach links verbreitert (auch röntgenologisch nachweisbar). Töne rein, regelmäßige Aktion, keine pathologische Accentuation. Puls gespannt; stark gefüllt. Arterien (radial) rigide.

Blutdruck: 190, 175, dann 160.

Urin: E. ⊖, Z. ⊖. Sediment ⊖. Menge 600—700. Spez. Gewicht 1015—1020.

Lumbaldruck: 320/155 nach Ablassen von 22 ccm. Nonne +. 16 Zellen im ccm. Mikroeßbach: 0,01 ‰.

Wa. R. im Blut und Liquor ⊖.

Nachuntersuchung am 27. September 1916.

Anamnese: Schmerzen in der linken Seite und in der Herzgegend. Keine Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit; manchmal etwas Atemnot

bei Anstrengungen. Linker Fuß manchmal angeschwollen, was dann nach etwa 3 Tagen bei Bettruhe und Karelldiät verschwindet. — Sehen ohne Störungen.

Status: Keine Ödeme. Lunge normal.

Herz: n. l. u. r. etwas verbreitert; keine Geräusche, keine pathologische Accentuation. Extrasystolen. Puls ziemlich gespannt. Arterien rigide.

Blutdruck: 165.

Urin: E. Spur, Z. ⊖. Sediment: hyaline und granulierte Cylinder, einzelne Erythrozyten, verfettete Epithelien.

Augenbefund: Beginnende retin. album. (in der macula weiße Stäbchen). Linke Papille normal, rechte etwas blaß. Adaptation normal.

Dieses Beispiel zeigt auch, wie das vorhergehende, daß das subjektive Befinden des Patienten noch eine ganze Zeit lang relativ gut sein kann. — Beide Patienten bieten durchaus das Bild der »blanden Sklerose«, nur der Augenbefund gibt die prognostisch so ungünstige Richtung an, in der die Krankheit sich weiter entwickeln wird.

Zum Schluß möchten wir noch über die fünf Fälle berichten, über deren Tod wir einige wenige Angaben bekommen konnten. Da ist zuerst eine Patientin, bei der der dauernd erhöhte Eiweißgehalt im Urin, an die »entzündliche Komponente« denken läßt. Wäre die Eiweißausscheidung allein vorhanden, so könnte es sich ja auch um eine »blande Sklerose« handeln, nimmt man aber hier dazu die schlechte Konzentrationsfähigkeit des Urins, dann muß man (nach Volhard und Fahr) doch wohl an eine »Kombinationsform« denken, wenigstens an einen Grenzfall; denn wenn man die Angaben der Tochter als richtig annimmt, was Menge und Farbe des Urins betrifft, dann könnte es sich auch um eine schwere Form der »blanden Sklerose« handeln mit Auftreten von pseudourämischen Erscheinungen vor dem 2 Jahre nach der ersten Beobachtung eintretenden Tode.

Fall 23.

Frau Meta St., Maschinistenfrau, 37 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 15. April bis 10. Mai 1914.

Anamnese: Seit 6½ Jahren, nach einer Frühgeburt, bei der Arbeit und bei tiefem Atmen Schmerzen und Stiche in der linken Seite.

Vor 1/4 Jahr traten auch starkes Herzklopfen und Atemnot auf, sodaß Patientin nicht mehr arbeiten konnte. Besonders nachts starke Anfälle von Atemnot, sodaß Patientin im Bette sitzen mußte. Gewichtsabnahme. Fieber, keine Schwellungen der Füße.

Status: Keine Ödeme, Lunge normal. Wa. R. +.

Herz: etwas nach links verbreitert. Lautes systolisches und leises diastolisches Geräusch über der Mitralis. 2. P.-Ton = 2. Aortenton, beide etwas accentuiert. Aktion regelmäßig. Puls voll und kräftig, etwas beschleunigt, regelmäßig.

Blutdruck: 175, 155, dann 165.

Urin: E. +; 2 ‰ Essbach, Z. ⊖, Sediment: spärliche hyaline Cylinder, Leukozyten, Epithelien. Menge 1300—2000. Spez. Gewicht: 1010—1015. Später E. +; 1/2 ‰. Sediment: einige Leukozyten, 1 hyaliner Cylinder.

Mitteilungen der Tochter:

Patientin starb am 22. Februar 1916.

Patientin hatte zu Hause in der letzten Zeit heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, Zuckungen im Gesicht und an den Gliedern, zeitweise Bewußtlosigkeit, Schwellungen an den Beinen und im Gesicht. Nach Kaffeetrinken starkes Herzklopfen. Das Wasserlassen soll angeblich nicht sehr häufig gewesen sein, bei normaler Menge; der Urin sei dunkel gewesen. Keine Sehstörungen bemerkt.

Bei dem nächsten Patienten ist wohl eine beginnende und rasch tötlich verlaufende »Kombinationsform« anzunehmen bei dem steigenden Eiweißgehalt (zu Hause 4 – 5 ‰). Schon bei der stationären Behandlung werden Jod Kali und Kochsalz etwas verzögert ausgeschieden; auch ist die Konzentrationsfähigkeit des Urins schlecht (maximales spez. Gewicht 1016). Auch das Verhalten des Blutdruckes würde (nach Volhard und Fahr) dafür sprechen: erst ein geringes Sinken des sehr stark erhöhten Blutdruckes, dann wieder Ansteigen zur alten Höhe, ohne daß die äußeren Bedingungen sich wesentlich geändert hätten.

Fall 24.

Albert T., Klempner, 42 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 27. Dez. 1912 bis 8. Februar 1913.

Anamnese: 2 mal Diphtherie, 2 mal Typhus; Tripper. — Seit einigen Monaten Kopfschmerzen, Völle im Leib. Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Ausfluß und Schmerzen beim Wasserlassen.

Status: Keine Ödeme. Starkes Fettpolster, geringe trockene Bronchitis.

Herz: nach links verbreitert. Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie im 5. Interkostalraum. Kaum hebend, verbreitert. Accentuation des 2. Aortentones. Puls stark gespannt, Arterien nicht rigide.

Blutdruck: 225, 215, 225, 192, 185, 225, 230, schließlich 220.

Urin: E. +, 1 ‰ Essbach, Z. ⊖. Sediment: Sehr viele Erythrozyten, viele Leukozyten. Dauernd ½ bis 1 ‰ Essbach, später E. ½ ‰. Sediment: Sehr viele Leukozyten, wenig Erythrozyten, stark granulierte Cylinder, große Epithelien. Menge: 400—1450, spez. Gewicht 1009—1016.

0,5 Jodkali nach 80 Stunden ausgeschieden. Kochsalz verzögert ausgeschieden.

Augenbefund: normal.

Mitteilung von dem behandelnden Arzt:

Patient starb am 20. Juli 1913, hatte zuletzt heftige Kopfschmerzen; gelegentlich Erbrechen. Keine Krämpfe oder Zuckungen, keine Lähmungen. Schwellungen an den Beinen. Starke Atemnot, viel Herzklopfen. Stark beschleunigter Puls. Die Urinmenge war normal; häufiges Wasserlassen. Urin hell, mit hohem Eiweißgehalt (4—5 ‰). Keine Sehstörungen. In den letzten 2 Tagen Bewußtlosigkeit.

Der folgende Patient stirbt an einer interkurrenten Pneumonie, wohl infolge von Herzinsuffizienz. Vielleicht ist das Krankheitsbild noch als transitorische Hypertonie anzusehen, nach dem guten Verhalten des Blutdrucks bei der stationären Behandlung.

Fall 25.

Konrad R., Dreher 58 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 22. April bis 2. Mai 1913.

Anamnese: Seit ¼ Jahr häufiger heftiges Herzklopfen mit Beklemmungsgefühlen, bes. bei größeren Anstrengungen. Keine Atembeschwerden. Keine Schwellungen. Seit 2 Monaten in ärztlicher Behandlung, es wurde Herzmuskelentzündung festgestellt.

Status: Keine Ödeme. Wa. R. +. Geringes Emphysem.

Herz: nicht verbreitert. Klingender und accentuierter 2. Aortenton. Puls: etwas unregelmäßig und ungleichmäßig.

Röntgenologisch: Diffuse Verbreiterung der Aorta nach links.

Blutdruck: 235, 160, 195, dann 175.

Urin: E. ⊖; Z. ⊖. Sediment: ⊖. Menge 800—1500. Spez. Gewicht: 1015—1026.

Augenbefund: normal.

Mitteilung von dem behandelnden Arzt:

Der Patient starb am 23. Februar 1914 nach 5 wöchentlichem Krankenlager. Pneumonie und nachfolgende Pleuritis exsudativa. Keine Erscheinungen von Seiten der Lues. Keine Nierenkomplikationen.

Als nächstes Beispiel kommt eine Patientin, die trotz des bestehenden schweren Herzfehlers einen stark erhöhten Blutdruck aufweist. Der Gedanke an eine »Kombinationsform« liegt nahe, da die relativ gute Wiederherstellung der Patientin sehr bald wieder einer Verschlimmerung Platz macht mit dauernd hohem Eiweißgehalt und wieder stark erhöhtem Blutdruck trotz der offenbaren Dekompensation des Herzens. $^3/_4$ Jahre nach der letzten Entlassung trat der Tod ein.

Fall 26.

Frau Marie St., Wäschersfrau, 64 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 22. Oktober bis 8. Novbr. 1912.

Anamnese: Mit 2, 16 und 28 Jahren Gelenkrheumatismus. Oft seit vielen Jahren geschwollene Beine. Vor 14 Tagen plötzlich starke Atemnot, anfallsweise; zu verschiedenen Zeiten, tags und nachts. Ein Anfall dauert etwa $^1/_2$ Stunde. Gleichzeitig schwollen die Beine und dann der Leib sehr stark an. Urinmenge nicht sehr groß. Sonst keine Beschwerden.

Status: Sehr starke Ödeme. Cyanose. Bronchitis. Ascites. Leber vergrößert, überragt den Rippenrand etwa handbreit; derber Rand, nicht schmerzhaft.

Herz: nach links und etwas nach rechts verbreitert. Scharfes systolisches Geräusch. 2. Ton stark klappend. Bigeminusrhythmus. Puls: unregelmäßig; gleichmäßig; ziemlich gespannt. Arterien: rigide, geschlängelt.

Röntgenologisch: cor permagnum.

Blutdruck: 185, dann 205. Wa. R. ⊖.

Urin: E. dauernd 1—3‰ Essbach. Z, ⊖. Sediment: zahlreiche Leukozyten, zahlreiche hyaline und Leukozytenzylinder, wenig granul. Cylinder. Keine Erythrozyten. Menge 800—2010. Spez. Gewicht: 1010—1016.

Wiederaufnahme nach 1 Jahr: dekompensiert.

Klinische Behandlung vom 29. Dezember 13 bis 27. Jan. 1914.

Die Besserung hatte nur $^1/_4$ Jahr gedauert, dann wurde der Leib wieder dick, starke Kurzatmigkeit trat auf und Schwellungen der Beine.

Befund im wesentlichen wie oben, bis auf: Blutdruck: 190, geht auf 170 zurück.

Urin: E. 2—10‰, zuletzt 2½‰ Essbach. Sediment: wenig Leukozyten.

Mitteilung der Tochter:

Die Patientin starb im November 1914. Zu Hause bekam sie starke Schwellungen über den ganzen Körper. Starke Atemnot. Herzbeschwerden; zeitweise eintretende Bewußtlosigkeit. Häufiges und reichliches Wasserlassen. Keine Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Keine Krämpfe oder Zuckungen. Keine Lähmung. Keine Sehstörungen bemerkt.

Der fünfte und letzte Patient, über dessen Tod noch einiges zu erfahren war, ist wohl als hochgradige Hypertonie aufzufassen, aber noch der gutartigen Sklerose zuzuzählen.

Fall 27.

Johannes G., Schuhmacher, 30 Jahre alt.

Klinische Behandlung vom 21. Juni bis 27. Juli 1911.

Anamnese: Oft Ohreiterungen. Sonst nie krank. Vor 8 Tagen plötzlich Schwäche und Ohnmachtsgefühl, so daß er sich hinlegen mußte. Keine Lähmung. Keine Bewußtlosigkeit. Keine Krämpfe. In der letzten Zeit Gewichtsabnahme.

Status: Reduzierter Ernährungszustand. Keine Ödeme. Blasse Hautfarbe. Apathisch. Leichte Fazialisparese rechts. Lunge normal. Babinski l. +. Romberg +. Sonst keine abnormen Befunde am Nervensystem.

Herz: nicht verbreitert. Spitzenstoß; verstärkt hebend. 2. Mitralton verstärkt.

Puls: gut gefüllt; regelmäßig. Arterien: etwas rigide.

Blutdruck: 240, dauernd zwischen 200—233, endlich 212.

Urin: E. dauerd ¼‰ Essbach. Z. ⊖. Sediment: Ganz selten einige hyaline Cylinder und Leukozyten. Menge: 1100—2250. Spez. Gewicht: 1002—1010.

Augenbefund: normal. Refraktom: 7,63 %.

Jod nach 56 Stunden, Milchzucker nach 4 Stunden ausgeschieden. Flüssigkeitszulage wird in 2 Tagen ausgeschieden. Kochsalz wird retiniert.

Kochsalz-Bilanz: — 4,0; — 6,3; + 0,32,
nach 10 gr Zulage am 1. Tage: + 6,15,
nach 10 gr Zulage am 2. Tage: + 0,78,
nach 10 gr Zulage am 3. Tage: + 8,66,
am 4. Tage: + 3,07,
am 5. Tage: — 1,6.

Mitteilung vom behandelnden Arzt:

Der Patient starb am 3. April 1915. Es bestanden bei dem Patienten heftige Schmerzen im Hinterkopf; Zuckungen am Körper; rechtsseitige Lähmung, Apoplexie. Schwellungen an den Beinen und im Gesicht. Starke Atemnot. Stiche in der Herzgegend. Unreine Herztöne. Sehr große Urinmenge (4—5 L am Tage). Sehr häufiges Wasserlassen. Der Urin war hell. Sehstörungen bestanden. Kein Erbrechen. 3—4 Tage vor dem Tode Bewußtlosigkeit.

Nach Volhard und Fahr »läßt sich die Möglichkeit nicht sicher ausschließen, das erheblich geschrumpfte Nieren schlechter konzentrieren, ganz enorme Schrumpfungen auf arteriosklerotischer Basis in extrem seltenen Fällen auch einmal zu Hyposthenurie, Polyurie und Niereninsuffizienz führen.« So läßt sich bei diesem letzten Patienten wohl die Diagnose stark arterioskler. Schrumpfniere im Sinne der »blanden Sklerose« aufrecht erhalten, auch der Tod an einer Apoplexie spricht ja nicht gegen diese Annahme.

Wie schon in der Einleitung bemerkt ist, wurden 139 Fälle von Hypertonie in den Jahren 1909—16 in der Klinik beobachtet. Über den Verlauf von 49 dieser Fälle war näherer Aufschluß zu erhalten: 27 davon waren gestorben, 22 stellten sich zur Nachuntersuchung ein. Sehr beachtenswert ist zunächst die hohe Zahl von Todesfällen, wenn man diese auch nicht auf die Zahl 49 beziehen kann, ebenso wenig wie auf die Gesamtzahl der Fälle 139, da die Berichte zu lückenhaft sind. Dabei ist wohl vor allem das Alter in Betracht zu ziehen, das bei den meisten Patienten 50 und mehr Jahre betrug. Zu bemerken ist außerdem, daß der Blutdruck bei den Todesfällen sehr stark erhöht war, in der größten Mehrzahl schwankte er zwischen 190 und 220 mm Hg, und daß während der Behandlung durchweg nur ein geringes Heruntergehen des Blutdrucks, etwa um 10—25 mm Hg, zu beobachten war.

Bei den zur Nachuntersuchung gelangten Fällen war die Herabsetzung des Blutdrucks meistens viel größer, 30—60 mm Hg. Vielfach ging er hier auf die Grenzen des Normalen herunter, vielfach kehrte der Blutdruck aber auch, was eine ganz besonders bemerkenswerte Tatsache ist, bei einer Reihe sehr ausgesprochener Hypertonieen nach längerer Zeit sogar zur Norm zurück, was nicht etwa einem Versagen des Herzens zugeschrieben werden kann, da es den Patienten durchaus wohl geht, und da der objektive Befund kein einziges Zeichen für eine Dekompensation des Herzens bietet. — Das häufige Heruntergehen des Blutdruckes ohne Anwendung besonderer Mittel mahnt zur Vorsicht bei der Beurteilung des Erfolges derjenigen Medikamente, die absichtlich zum Zwecke der Drucksenkung gegeben werden, wie z. B. Papaverin und Vasotonin.

Zusammenfassend können wir sagen, daß auch unsere Erfahrungen die Berechtigung der Trennung der einfachen Hypertonie von der malignen Schrumpfniere bestätigen. Die reinen Hypertonien, wie sie der »blanden Nierensklerose« von Volhard und Fahr entsprechen, haben auch nach den hier gemachten Beobachtungen eine ganz günstige Prognose für die Lebensdauer. Vor allem sind es hier die als »transitorisch« bezeichneten Formen, bei denen der Blutdruck noch nicht eine feststehende Größe geworden ist, sondern besonders abhängig ist von dem mehr oder weniger guten Zustand des Herzens und der Gefäße, der wiederum noch sehr wohl durch geeignete Behandlung zu beeinflussen ist.

Ein Umschlag in die prognostisch ungünstige Form, nach Volhard und Fahr das Hinzutreten einer Nephritis zu der Nierensklerose, ist sehr viel seltener; unter unseren 22 Fällen trat er nur 2 mal ein. Es kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, daß bei weiterer Lebensdauer noch dieser oder jener Fall später die Zeichen der malignen Form annimmt. Aber beachtenswert ist doch, daß bei mehrjähriger Verfolgung nur ein so geringer Prozentsatz der Fälle von Hypertonie in die maligne Form umgeschlagen ist.

Lebenslauf.

Ich, Magdalene Schnackenberg, evangel.-luth. Konfession, wurde am 27. September 1889 zu Bremerhaven geboren. Mein Vater ist Pastor an der evangelisch-lutherischen Kreuzkirche in Bremerhaven.

Von Ostern 1896 bis Ostern 1905 besuchte ich eine »private höhere Töchterschule«, dann ein Jahr lang die erste Klasse einer 10 klassigen städtischen höheren Mädchenschule. Darauf bereitete ich mich vor, um nach einem Jahre, Ostern 1907, in die Obersekunda unseres humanistischen Knabengymnasiums zu Bremerhaven eintreten zu können, was mir durch besondere Erlaubnis des Bremer Senats gestattet wurde. Nachdem ich Ostern 1910 das Abiturientenexamen bestanden hatte, war ich ein Jahr auf Wunsch meiner Eltern zu Hause.

Im Sommersemester 1911 begann ich das Studium der Medizin in Greifswald, war dann in Leipzig und Kiel, wo ich die ärztliche Vorprüfung am Schluß des fünften Studiensemesters, Juli 1913, bestand. Dann setzte ich das Studium fort in Kiel, im Sommer 1914 in Heidelberg und dann wieder in Kiel, wo ich im Mai 1916 das medizinische Staatsexamen bestand.